FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1962 N° 293

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par :

OLIVIER Jean-Jacques

Né le 20 Janvier 1935 à PARIS (12ème)

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LE SYNDROME PSYCHO-PANCREATIQUE CHIRURGICAL

Président : M. Marcel ROUX - Professeur.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par :

OLIVIER Jean-Jacques

Né le 20 Janvier 1935 à PARIS (12ème)

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LE SYNDROME PSYCHO-PANCREATIQUE CHIRURGICAL

Président : M. Marcel ROUX - Professeur.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), HAMPY (C.), DEBRE (R.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), AZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), IAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), ONOD (R.), MOREAU (R.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS ICHET (C.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN ..... Léon BINET,
Membre de l'Institut.

ASSESSEUR ..... Jean VERNE.

I. PROFESSEURS

	MM.
natomie	DELMAS (A.)
natomie pathologique	DELARUE (J.)
nesthésiologie	BAUMANN (J.)
iochimie médicale	JAYLE (M.F.)
" " (Prof.à titre personnel)	ETTORI (J.)
(Prof.à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
iologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
iologie médicale	FAUVERT (R.)
" " (Prof. à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
ncérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
linique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
linique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
liniques chirurgicales (Beaujon)	SICARD (A.)
(Cochin)	N.
(Hôtel-Dieu)	PATEL (J.)
(Pitié)	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine)	GOSSET (J.)
(Salpêtrière)	MOULONGUET (P.)
(Tenon)	LORTAT-JACOB (J.L.)
linique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
linique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE (R.)
linique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES(F. de)
linique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
linique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
linique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
linique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
linique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)

	MM.
inique des maladies des enfants (Enfants-Malades)....	CATHALA (J.)
inique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)....	MOLLARET (P.)
inique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
inique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
inique des maladies du sang (Broussais).....	MARCHAL (G.)
inique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.
iniques médicales ..... (Boucicaut.....	LENEGRE (J.)
(Broussais	SOULIE (P.)
(Cochin.....	JUSTIN-BESANCON (L.)
(Cochin	BROUET (G.)
(Hôtel-Dieu.....	BARIETY (M.)
(Pitié.....	DREYFUS (G.)
(St-Antoine.....	KOURILSKY (R.)
inique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat).....	DEBRAY (C.)
inique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
inique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
inique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
inique neurologique (Salpêtrière).....	GARCIN (R.)
iniques obstétricales .... (Beaudelocque	LACOMME (M.)
(Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
inique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)....	VARANGOT (J.)
inique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
inique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière).....	AUBRY (M.)
inique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
inique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades).....	MARIE (J.)
inique de pneumo-phtisiologie (Laënnec).....	BERNARD (E.)
inique psychiatrique infantile (Salpêtrière).....	MICHAUX (L.)
inique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)..	COSTE (F.)
inique stomatologique (Pitié).....	DECHAUME (M.)
inique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard).....	N.
inique thérapeutique médicale (St-Antoine).....	LEMAIRE (A.)
inique urologique (Cochin).....	N.
bryologie	GIROUD (A.)
" (Prof. à titre personnel).....	TUCHMANN-DUPLESSIS(H.)
istoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière).....	SEZE (S. de)
istologie	VERNE (J.)
giène et clinique de la première enfance (Trousseau).	TURPIN (R.)
giène et médecine préventive	JOANNON (P.)
" (Prof. à titre personnel)	DEPARIS (M.)
édecine du travail	DESOILLE (H.)
édecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
icrobiologie (Bactériologie et virologie).....	FASQUELLE (R.)
rasitologie	GALLIARD (H.)
" (Prof. à titre personnel)	BRUMPT (L.C.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
" " (Prof. à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
" (Prof. à titre personnel)	LEVY (Melle J.)
Physiologie	BINET (L.)
" (Prof. à titre personnel)	BARGETON (D.)
" (" " "	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
" " (Prof. à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LEGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (C.) (COUINAUD (C.) (OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) (pr. s. ch. (BUSSER (F.) (GOUYGOU (Ch.) (ORCEL (L.) (PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	(BARBIER (P.) (CHRISTOL (D.) (TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	(DESGREZ (P.), pr. s. ch. (POLONOVSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux sports	PLAS (F.)
Carcinologie	(DENOIX (P.) (MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)

MM.

Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BREGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)

MM.

Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LOEPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.), pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), M. conf., pr. s. ch. KELLERSHOHN
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie ;.....	QUENU (L.)

III- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A.), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV.- PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.), Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.-CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE (BOLTANSKI (E.) (LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Melle CHAINTREUIL (G.) Mme ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Melle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	(Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), (Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.).

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

∴

A MES PARENTS

A qui je dois la réalisation de mes études.
En témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A MA FEMME

A MA SOEUR

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS.

A Monsieur le Professeur Marcel ROUX

Professeur de Clinique Thérapeutique
Chirurgicale.
Chirurgien de l'Hôpital de Vaugirard
Membre de l'Académie de Chirurgie

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Très respectueusement.

A Monsieur le Docteur J.M. COLDEFY

Chirurgien-Chef de l'Hôpital Ste Anne
Professeur en Service Extraordinaire
des Facultés.

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et m'a constamment guidé pour sa réalisation.

En gage de ma reconnaissance pour la bienveillance qu'il a toujours eue à mon égard.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Externat des Hôpitaux de Paris :

Monsieur le Professeur agrégé J. CAUCHOIX
Monsieur le Docteur J. MEILLERE
Monsieur le Docteur P. de GRACIANSKY
Monsieur le Docteur L. ROUQUES
Monsieur le Professeur agrégé A. ROSSIER
Monsieur le Professeur M. DEROT
Monsieur le Docteur J. BOUSSER
Monsieur le Professeur agrégé Y. BOUVRAIN

Internat des Hôpitaux de la Région de Paris :

Monsieur le Docteur P. GUERIN
(Centre René HUGUENIN, St-Cloud)

I N T R O D U C T I O N

Les affections chirurgicales du pancréas les plus variées histologiquement peuvent se présenter sous l'aspect de véritables formes psychiques entraînant des erreurs ou des retards thérapeutiques.

Des observations isolées avaient déjà été publiées, mais leur groupement synthétique n'a été réalisé que récemment dans une étude du Pr J.M. COLDEFY et coll., à laquelle nous nous sommes largement référés.

Les troubles psychiques révélateurs sont extrêmement variés, ils peuvent s'intégrer dans 3 tableaux principaux :

- des formes psychiques avec hypoglycémie ;
- des formes psychiques avec douleurs épigastriques ;
- des formes avec troubles psychiques isolés.

Cependant, dans la plupart des observations que nous avons recueillies, nous avons constaté que coexistent fréquemment à la fois les douleurs, les troubles psychiques, les troubles hypoglycémiques, et c'est pourquoi nous avons choisi de présenter les observations groupées étiologiquement : adénomes, carcinomes, lithiases, pancréatites.

Le dénominateur commun étant l'association de troubles psychiques à une lésion pancréatique, on peut parler d'un véritable syndrome psycho-pancréatique.

Nous tenterons ensuite de dégager quelques idées pathogéniques, mais disons d'emblée que le mécanisme des troubles psychiques n'est ni simple, ni unique ; de toute façon, nous nous placerons surtout sur un plan pratique, en insistant sur le problème de la liaison entre psychiatres et chirurgiens et sur la difficulté du diagnostic : ou bien, en milieu psychiatrique, les troubles pancréatiques passent inaperçus, le diagnostic est méconnu ou retardé ; ou bien, en chirurgie, l'apparition de troubles psychiques fait écarter le malade, qui se trouve éloigné du traitement chirurgical qui aurait pu le guérir.

RAPPEL HISTORIQUE DES RELATIONS PSYCHO-PANCREATIQUES

"L'erreur présente répandue parmi les hommes est de vouloir entreprendre séparément la guérison du corps et celle de l'esprit"

PLATON

HEAD, dès 1901, a montré l'importance de la douleur viscérale à l'origine d'états dépressifs et anxieux.

LOVEL, en 1923, a noté la fréquence des états d'angoisse et d'agitation lors des pancréatites.

YASKIN, en 1931, décrit 4 cas de cancers du pancréas révélés par des manifestations psychiques ; l'observation la plus ancienne remonte à 1922 :

- Obs. I - Un homme jusque là en bonne santé, âgé de 56 ans, se plaint de douleurs postérieures, anorexie, asthénie, surtout insomnie, anxiété avec dépression.

Le diagnostic porté fut celui de neurasthénie ; au cours des 3 mois suivants, les perturbations émotionnelles, furent graduellement remplacées par nausées, vomissements et autres troubles digestifs. A l'intervention on trouva un cancer de la tête du pancréas.

L'auteur insiste sur les sentiments d'étrangeté des malades, la perturbation du raisonnement et du jugement, de la mémoire et de l'orientation, mais il se refuse à conclure en raison du nombre restreint de cas (il invoque des effets toxiques et métaboliques).

POWELL LAWTON et ROSWELL PHILLIPS, étudiant 20 malades étiquetés "chronic relapsing pancreatitis" ont constaté que 13 sur 20 avaient été hospitalisés en psychiatrie, dont 10 avec le diagnostic ferme de "psychose", avant que le diagnostic de pancréatite n'ait été porté ; trois tests psycho-pathologiques différents ont montré l'importance des troubles psycho-sexuels, de l'incapacité professionnelle et de l'alcoolisme.

Enfin, les troubles neuro-psychiques par hypoglycémie constituent une autre illustration de l'interrelation "psychisme-pancréas" ; HARRIS, en 1924, avait déjà émis l'hypothèse que des troubles psychiques étaient directement en rapport avec l'hypoglycémie ; CARR, en 1931, rassemble plusieurs observations de cancers et d'adénomes pancréatiques comportant des troubles psychiques et une hypoglycémie.

En France, ALAJOUANINE et BOUDIN ont décrit de véritables "encéphalopathies hypoglycémiques".

Citons enfin la 1ère observation française de BROCQ et GARCIN (1945) où un malade suivi depuis 4 ans pour crises intermittentes d'aspect comitial, fit un coma avec hémiplégie. Les bouffées confusionnelles antérieures furent rapportées à l'hypoglycémie car elles disparaissaient par la prise de sucre.

L'intervention montra un adénome langerhansien de 170 g (Obs. II).

O B S E R V A T I O N S

ADENOME

OBS.III (BOUDIN G., LEGER L. et Coll.) -

M.BL... âgé de 40 ans, nous est adressé le 29 Avril 1957 par le Dr G. Celui-ci le soigne depuis Nov.55 pour une hydarthrose du genou d'étiologie tuberculeuse ; le malade est soigné par I.N.H., strepto, et P.A.S. C'est au 9ème mois de ce traitement, en Mars 57, que se manifestent les premiers troubles psychiques.

Un matin, alors qu'il était encore dans son lit, mais réveillé et paraissant normal, il reçoit un coup de téléphone d'un agent d'affaires ; il prend l'écouteur mais répond à côté et bafouille au point que sa femme doit intervenir pour lui souffler les réponses ; cet état dure 2 à 3 minutes, puis il reprend son comportement normal.

Quelques jours plus tard, alors qu'il était dans son jardin, sa femme l'entend tomber lourdement à terre ; craignant un accident du fait du genou malade, elle se précipite : elle le trouve étendu, les jambes repliées sous lui ; il ne répond pas à ses questions ; puis il se met à rouler de droite et de gauche en ricanant, les yeux vagues ; enfin, il devient pâle et se met à pleurer ; il met 5 minutes à retrouver son aspect normal.

Au cours de la semaine suivante, il fait 2 autres crises, le matin, à l'heure du petit déjeuner : la 1ère fois, il reste immobile devant son plateau, n'a pas l'air de comprendre ce qu'il faut faire ; il prend tout de même son café, mais sans paraître s'en rendre compte, et il boit ensuite dans sa tasse vide ; il avale 2 fois ses médicaments ; il rit au lieu de répondre aux questions, dit bonjour 3 fois de suite à son masseur qui entrait à ce moment ; brusquement, il reprend conscience et réclame son petit déjeuner qu'il ne se rappelle pas avoir pris.

Le lendemain, 28 Avril, survient une crise similaire ; il est dans son lit, le regard fixe ; il demande l'urinal, mais quand il le voit, il semble étonné et ne sait pas s'en servir ; à ce moment, surviennent des secousses brusques au niveau des bras et des jambes ; il ne répond pas aux questions ; sa femme téléphone au Dr G. en sa présence sans qu'il ébauche la moindre réaction ; quand celui-ci arrive, il paraît perdu dans la lecture de son journal ; il ne peut dire son âge ; il fait tomber de la cendre de cigarette dans le lit et cache le cendrier sous les draps au lieu de l'utiliser ; on s'aperçoit alors qu'il a perdu ses urines dans son lit.

Lorsqu'on voit le malade le lendemain de cette dernière crise, l'état psychique est absolument normal ; cependant il ne garde aucun souvenir de sa crise récente. L'examen neurologique est négatif. Un E.E.G. pratiqué le jour même ne révèle aucune anomalie. Le L.C.R. est normal. L'hypothèse d'une méningite tuberculeuse est écartée, de même celle d'accidents psychiques de l'I.N.H.

Le 11 juin 57, survient en fin d'aprés midi une crise qui intéresse, de façon plus certaine, les structures du lobe temporal gauche : il devient immobile, fait un mouvement de la tête et de la face du côté droit, puis des secousses cloniques au niveau de la main droite propagées secondairement au membre inférieur droit ; il répond aux questions mais dans un langage à la fois dysarthrique et jargonné ; il se racle la gorge d'une manière stéréotypée et il perd ses urines. L'E.E.G. met en évidence des signes de souffrance cérébrale à prédominance temporo-frontale gauche ; le diagnostic de tuberculome cérébral est alors évoqué mais l'encéphalographie gazeuse est normale.

Après un intervalle libre de 7 mois, les crises reprennent à partir de Janvier 58, malgré un traitement anti-épileptique régulièrement suivi.

La crise du 17 Février est différente par la longueur (45 mm) et par l'importance des phénomènes psychiques d'allure névrotique : alors qu'il venait de se mettre à table pour le repas du soir, il éclate de rire puis fond en larmes. Il va embrasser sa femme en pleurant. Celle-ci sort de la pièce pour aller répondre au téléphone, tandis que la domestique arrive dans la salle à manger, les deux bras chargés de la soupière. Le malade parait alors profiter de la circonstance pour aller embrasser la bonne avec effusion. Appelé à son tour au téléphone, il parle comme un homme ivre, sanglote dans l'appareil, puis tient des propos facétieux. Cette crise reste particulièrement mnésique, à la grande gêne du malade qui ne sait expliquer pourquoi il a voulu embrasser la bonne.

En somme, on se trouve en présence de crises psycho-motrices, évoluant depuis 13 mois au décours d'une hydarthrose tuberculeuse du genou actuellement guérie. Les crises débutent le plus souvent par un mouvement de la tête et de la face vers la droite, ou par des secousses cloniques du membre supérieur droit qui s'étendent ensuite au membre inférieur droit. Elles entraînent assez régulièrement des troubles du langage post-critiques, en particulier dysarthrie.

Devant l'ensemble de ces signes et devant l'aggravation progressive, on est porté à craindre l'évolution de tubercules cérébraux multiples, et après bien des hésitations, on se décide à une intervention exploratrice dans l'hypothèse présumée favorable où un gros tubercule temporal gauche pourrait comprimer le pédoncule ; l'intervention pratiquée le 28 Avril 58 par le Dr HOUDART se déroule sans incident, mais l'exploration s'avère négative. A l'examen histologique, il n'y a aucun envahissement néoplasique, ni aucune lésion tuberculeuse, mais des lésions cellulaires diffuses qui paraissent assez banales 12 jours après un état de mal.

Le 10 Juin 58, les crises réapparaissent. Elles ont la particularité de survenir toujours le matin à l'heure du réveil, et c'est cet horaire fixe qui va mettre enfin sur la voie du diagnostic

le 26 Juin, la glycémie à jeun est de 0,57 ; le 27 Juin elle est à 0,40 ; l'injection de sérum sucré hypertonique fait alors disparaitre immédiatement le malaise.

Le malade est alors hospitalisé à la Pitié dans le service du Pr. Ag. RAMBERT où l'on procède à différents examens complémentaires.

En l'absence de signes probants de lésions pancréatiques le malade est soumis à un traitement d'épreuve comportant la multiplication du nombre des repas et une réduction progressive du taux des hydrates de carbone, selon les principes du régime de KOHN ; sous l'influence de ce traitement, on observe une amélioration certaine. QUand le malade est revu en Octobre 58, il n'a pas eu de nouvelles crises convulsives.

Mais malgré le régime et malgré l'amélioration clinique apparente, l'hypoglycémie s'est aggravée depuis le mois de Juin. Cette aggravation progressive, ainsi que l'aplatissement de la courbe, sont retenues en faveur d'une tumeur pancréatique insulino-secrétante.

Une exploration pancréatique est décidée, elle est pratiquée en Novembre 58. L'incision médiane met d'abord en évidence une énorme vésicule tendue à éclater. On terminera en conséquence l'intervention par une cholécystostomie qui évacuera de la bile blanche. On effondre ensuite le petit épiploon. La face antérieure de l'isthme pancréatique est normale ; biopsie pancréatique normale ; on effondre enfin le ligament gastro-colique et l'on découvre sur la face antérieure de la queue du pancréas un adénome de la taille d'une petite prune, rouge foncé, dont on pratique l'exérèse. L'étude histologique confirme la nature endocrinienne de la tumeur : adénome langerhansien, hypoglycémiant, pesant 30 g.

Du point de vue clinique, la guérison est spectaculaire : il n'y a plus aucun malaise ni dans la journée, ni même le matin au réveil, malgré l'absence de régime et la reprise d'une activité musculaire normale ; un cycle glycémique de contrôle réalisé en Janv. 59 soit 2 mois après l'opération, confirme la guérison.

Du point de vue neuro-psychique, les progrès ont été décisifs en ce qui concerne les séquelles aphasiques ; mais le malade est encore loin d'avoir retrouvé la vigueur intellectuelle et la combativité qui le caractérisaient autrefois : surtout il a fait 2 nouvelles crises convulsives.

Et il est bien possible, en définitive, que les accès d'hypoglycémie répétés pendant 4 ans aient créé des lésions cellulaires cérébrales difficilement réversibles.

OBS.IV (RUDLER et MARTIN, Genève)

Homme de 35 ans suivi de 1953 à 1958 d'abord avec le diagnostic d'encéphalopathie par intoxication oxycarbonée, lorsqu'on découvre une glycémie à 0,45. Après 5 ans où des périodes de confusion alternent avec des comas avec chutes, il est admis en psychiatrie pour démentification progressive. Au cours d'un nouveau coma, la glycémie est à 0,39 et on constate l'amélioration spectaculaire par le sérum sucré.

Toutes les autres causes d'hypoglycémie ayant été éliminées, RUDLER l'opère et trouve difficilement, après décollement duodéno-pancréatique, splenectomie, section pancréatique, un noyau comme une petite cerise, dans la tête.

L'histologie montre un adénome insulaire.

La glycémie se stabilise vers 0,90 les pertes de connaissance et les crises d'épilepsie ont disparu, l'état mental s'améliore incomplètement : ici encore on peut discuter l'existence des lésions cérébrales irréversibles en rapport avec l'hypoglycémie.

OBS.V (LIDZ) - Syndrôme de KORSAKOFF révélateur d'un adénome Langerhansien.

Homme de 23 ans : association de crises convulsives, d'amyotrophie, d'accés confusionnels, puis d'un syndrôme psychiatrique ; celui-ci consiste en fabulation : le malade prétend être un héros de l'aviation, titulaire de nombreuses décorations ; on lui a légué un gros héritage ; sentiments de supériorité, prodigalité (il dépense beaucoup d'argent) ; les constructions délirantes sont suffisamment cohérentes pour avoir trompé plusieurs médecins.

Tous ces troubles, à l'exception de l'amyotrophie, ont disparu avec l'exérèse de l'adénome Langerhansien.

OBS.VI (ROMANO et COON, New-York 1957)

Un sujet avait présenté plusieurs épisodes psychiatriques sérieux : troubles du comportement à type de frustration attribués à la tyrannie de ses supérieurs : on l'avait trouvé perché sur le réservoir de formol dans le laboratoire où il était employé.

Après plusieurs séances de psychothérapie, ses troubles s'amendèrent ; c'est alors qu'on découvrit un adénome des ilôts de Langerhans.

OBS.VII (ANTONIO LUISI, Rio de Janeiro)

Une femme d'âge moyen est, depuis 10 ans, en proie à des crises convulsives, pertes de connaissance, manifestations psychotiques atypiques.

En 1951, elle est internée à l'Institut Psychiatrique ; elle se présente comme confuse, agitée, avec parfois crises convulsives le diagnostic est "hystérie". Deux jours après l'internement, coma et mort ; à l'autopsie, on trouve un adénome insulaire multiple du pancréas.

OBS.VIII (THOMERET)

Femme de 36 ans qui présente des mouvements convulsifs, des accés de logorrhée , des états d'obnubilation. Des consultations psychiatriques sont sans effet, mais la malade remarque que l'ingestion de sucre stoppe ses malaises ; le remède est cependant bientôt inefficace, et la malade est admise en août 1955 à COCHIN où elle présente une perte de connaissance avec crise convulsive ; la glycémie est à 0,16 g une injection de sérum glucosé hypertonique ramène aussitôt la conscience.

Les crises se répètent, à jeun, et on se décide à intervenir en Septembre 1955 : on découvre un noyau de la tête du pancréas, adénome en grande majorité de type insulaire.

Après des suites opératoires ayant nécessité une 2ème intervention (fistule), la malade quitte le service avec une glycémie et une épreuve d'hyperglycémie normales, il n'y a plus aucun malaise avec un recul de 2 ans.

HYPERPLASIE

OBS.IX (Thèse DUBARRY) - Mme MA... 43 ans. Après arrêt de la lactation, grossit de 38 Kg en 3 ans, malaises, angoisses, démarche ébrieuse calmés par l'ingestion de sucre. La malade, infirmière, à l'idée de faire une glycémie : elle est à 0,48 mais on n'en tire aucune conclusion.

A l'occasion d'une cure d'amaigrissement, aggravation des troubles, en particulier mauvaise humeur permanente. Quelques douleurs épigastriques apparaissent ; son hypoglycémie n'est pas influencée par le cortancyl, MONSAINGEON l'opère. Il est très difficile de trouver la lésion, malgré 3 biopsies extemporanées. Une zone un peu plus dure au niveau de la queue est enlevée largement, dans laquelle on trouve une hyperplasie diffuse, avec forte proportion de cellules Béta.

La glycémie revient à la normale, après 1 an la disparition des malaises et des troubles caractériels persiste, l'épreuve d'hyperglycémie est normale.

CANCER

OBS.X (Pr Marcel ROUX). Un malade est opéré en 1956 avec le diagnostic de pancréatite chronique : sphinctérotomie. On observe 3 ans d'intervalle libre puis apparaissent de violentes douleurs abdominales, avec composante psycho-affective nette. L'importance de l'élément psychique est telle qu'il oblige à conseiller de temporiser avant l'exploration chirurgicale, et le malade est transféré dans le Service du Pr. L.MICHAUX : c'est là qu'il meurt d'une carcinose péritonéale généralisée.

Il s'agissait donc d'un cancer de la tête du pancréas dont la nature n'avait pas été démontrée par la 1ère intervention et que la prépondérance des manifestations psychiques ont amené au service de psychiatries où il est mort des progrès de sa lésion pancréatique.

OBS.XI (KARLINER) - Homme de 64 ans adressé en neuro-psychiatrie pour syndrôme dépressif, perte d'appétit et de poids. Il se plaint de nausées, surtout le matin, il est devenu "nerveux" et souffre d'agoraphobie. 18 ans auparavant accident d'automobile avec trauma rachidien et séquelles douloureuses ; un diabète a été découvert il y a 3 ans.

Les examens, comportant en particulier des radios digestives et des voies biliaires, furent négatives ; une radio de la colonne dorso lombaire révéla une scoliose à convexité droite avec compression de L4, en rapport probablement avec une fracture ancienne.

L'état mental du malade empira : il cessa toute alimentation, perdit encore du poids, émit des idées de suicide ; il fut hospitalisé dans un service de psychiatriques où il reçut 6 électrochocs qui améliorent son état mental.

Cependant 2 semaines après sa sortie d'hôpital il présenta une diarrhée rebelle à tout traitement. Il fut admis dans un service de Médecine Générale où il resta jusqu'à sa mort, 3 mois plus tard. Durant cette hospitalisation de nouvelles radios barytées s'avérèrent négatives ; l'examen des selles cependant révéla la présence de fibres musculaires non digérées et de meloena occulte ; une radio du thorax montra un épanchement pleural droit, et le liquide prélevé contenait des cellules cancéreuses. Une biopsie du foie confirma la présence de métastases d'un cancer du pancréas, le malade expira 6 semaines plus tard.

OBS.XII (L.LEGER) - Homme de 40 ans souffrant de douleurs abdominales. Les traitements sont sans effet, il est hospitalisé en Suisse et on parle de troubles mentaux. 7 mois après le début, il a maigri de 20 Kg, se tient accroupi sur son lit, position qui le soulage. La splénoportographie montre une sténose diffuse de la veine splénique et du tronc porte permettant de porter le diagnostic de cancer du corps du pancréas qui est confirmé par l'intervention.

OBS.XIII (Dr R.DEUIL et Coll, Hop. St-Joseph)

BR... J.R., 11 ans. Avant le début des accidents, l'enfant chipait du sucre entre les repas, manifestation de faim impérieuse, les premiers malaises consistent en difficulté du réveil matinal, et se normalisent après avoir mangé.

Ces troubles matinaux vont en augmentant, avec états crépusculaires, puis des manifestations avec grossièreté deviennent presque quotidiennes et obligent chaque fois à des injections glucosées pour éviter la crise convulsive.

Les accidents hypoglycémiques sont interrompus 2 fois par des traitements cortisoniques, mais reprennent dès l'arrêt du traitement. Au début de 1960, les crises convulsives matinales se répétant, le Dr. BEDOUELLE l'opère et enlève une masse ferme dans la tête du pancréas : c'est un épithélioma de type Langerhansien.

OBS.XIV (Thèse DUBARRY) - Mme BU... est soignée pour épilepsie de 1951 à 1959. En 1959 les crises se rapprochent, elle s'endort en tous lieux, puis des chutes surviennent chaque semaine. Elle n'a jamais senti le besoin de sucre, alors qu'une glycémie lui eut évité un traitement anti-comitial de 9 ans et une réputation d'alcoolisme clandestin.

Elle est hospitalisée, on observe un comportement insolite (elle soulève les draps de ses voisines, critique violemment le personnel) et on découvre une hypoglycémie à horaire fixe, sensible à l'injection I.V. de sucre.

SARRADIN l'opère et enlève un nodule de 3 cm de diamètre dans la queue du pancréas, d'aspect malin : disparition de tous les accidents neuro-psychiques, retour de la glycémie à la normale. La malade se porte bien après 5 mois, mais la malignité fait porter des réserves pour l'avenir.

OBS.XV et XVI (Dario MENCHI) - L'auteur relate 2 cas de cancer du pancréas dont les signes initiaux sont marqués par des troubles psychiques (essentiellement angoisse et dépression) et des douleurs épigastriques ; le diagnostic de psycho névrose est porté, mais un signe en fait douter : dans les 2 cas, abolition du réflexe cutané abdominal. Secondairement apparaissent : diarrhée, prurit, glycosurie, et signes radiologiques de cancer rétro-gastrique. Le malade meurt rapidement et le diagnostic est confirmé à l'autopsie.

OBS.XVII (MICHAEL Jr, New-York) - Un malade associait une douleur abdominale à des troubles du caractère. Les chirurgiens concluaient à l'origine psycho-somatique de la douleur ; le psychiatre trouva beaucoup de raisons à son comportement : une femme infantile, une frustration dans ses relations avec elle. Cependant comme les signes psychiques persistaient malgré le traitement et que se précisait une perte de poids, il l'adressa à nouveau au chirurgien ; à l'intervention : cancer de la tête du pancréas.

OBS.XVIII (Pr.Ag. M. GAUTIER) - Une malade était en traitement depuis plusieurs mois dans une clinique psychiatrique pour syndrome hypocondriaque avec dépression mélancolique, névrose conjugale. Des vomissements se produisaient de temps en temps, attribués au choc émotif déclenché par les visites de son mari.

Des radios du tube digestif mettent en évidence une sténose serrée de l'angle duodéno-jéjunal ; à l'intervention on constate l'existence d'un néoplasme du pancréas.

. . .

LITHIASE

OBS. XIX (Thèse BRUNET) - Mr HU... 37 ans, souffre de "fringales nerveuses" cédant à l'alimentation, accompagnées peu à peu de troubles caractériels et de petits malaises tels qu'oppressions, bouffées de chaleur.

Longtemps considérés comme psycho-cenestopathiques, ces troubles furent traités par des sédatifs, des spasmolytiques, une cure d'isolement, de la psychothérapie, enfin huit électrochocs, lorsqu'une hypoglycémie fut enfin découverte ; la radio montre alors une lithiase pancréatique.

L. LEGER l'opère et trouve une tuméfaction inflammatoire importante de la queue du pancréas due à l'obstruction des canaux, avec prédominance des cellules β . Une 2ème intervention en 1957 enlève les calculs. Il est à noter que les troubles psychiques ont complètement disparu après l'intervention, avec un recul de 4 ans.

OBS. XX (Dr. R.DEUIL) - M. OL... 4I ans est porteur d'un diabète équilibré par le régime et 16 U d'insuline. Il présente des crises douloureuses abdominales paroxystiques pour lesquelles les radios pratiquées en ville auraient été normales. Les crises se répètent sans explication, une cure en maison de santé psychiatrique avec électrochocs est conseillée. C'est alors que sa femme décide de consulter le Pr. MALLET-GUY qui porte le diagnostic de "pancréatite calcifiante".

CRO : pseudo kyste du pancréas par nécrose secondaire à une lithiase du canal de WIRSUNG. Pancréatectomie "d'amont" en vue de traiter les lésions parenchymateuses et l'amas lithiasique gauche. Par la tranche de section, désobstruction du canal aval, dont le contrôle manométrique et radiologique montre l'intégrité fonctionnelle. Suites opératoires simples ; actuellement le diabète est aggravé mais bien contrôlé par 40 U. d'insuline, les douleurs ont disparu.

PANCREATITE

OBS. XXI (J.M. COLDEFY, M.BRUNET, VEDRENNE)

Mr. Ch... Rob, 36 ans, robinetier, entre dans le service le 17 Octobre 6I pour agitation psychomotrice survenue brutalement en milieu chirurgical où il était traité depuis le 14 Octobre pour un syndrôme abdominal aigu.

Histoire de la maladie :

- Le 14 Octobre, apparition brutale d'une douleur épigastrique très violente, irradiant à gauche et d'un état de choc marqué. Le diagnostic de P.A.H. est envisagé ; en effet, il n'existe pas de pneumo-péritoine :

  - la glycémie est à 1,70 ;
  - l'amylasémie 148 US ;
  - la glycosurie est importante.

Le traitement institué consiste en perfusions, insuline, antibiotiques et hydrocortisone : 200 mg les lères 24 h.

Sous l'effet de ce traitement, les signes locaux s'amendent rapidement.

- Le 16 Octobre : c'est à dire deux jours après le début, l'état général s'améliore, la température est à 37°. Les examens complémentaires montrent :

  - 4.200.000 G.R.
  - 4.I60 G.B.
  - Urée 36 cg.
  - Glycémie 1,78
  - Protides 50 g.
  - Prothrombine 100 %.
  - L'amylasémie est élevée à 130 US.
  - dans les urines : 15 cg. d'albumine,
    6,50 g. de sucre.

C'est alors que survient brutalement une crise d'agitation psychomotrice : Le malade arrache son drain d'aspiration, sa sonde vésicale, circule nu dans la clinique.

Ces signes sortant complètement du cadre des agitations observées couramment en chirurgie et ne cédant pas aux sédatifs usuels, le malade prononçant des phrases incohérentes, se cachant sous son lit, le personnel ne pouvant le maitriser, il est adressé au Centre Psychiatrique SAINTE-ANNE, et passé en Chirurgie Générale.

A son arrivée dans le Service le 17 OCTOBRE deux ordres de faits sont notés :

I- Du point de vue abdominal :

- Météorisme diffus, immobile, arrêt des matières et des gaz semblant remonter à 3 jours ;
- La palpation montre une douleur sous costale gauche extrêmement vive.
- Le T.R. est normal.
- Le foie et la rate sont normaux.

L'état général est, par contre, satisfaisant :

- T.A. 11-7
- Température 37°
- Le pouls est néanmoins accéléré à 120
- Les douleurs abdominales sont discrètes. Il existe quelques nausées.

La radiographie de l'abdomen sans préparation montre de nombreux niveaux liquides répartis de façon diffuse dans tout l'abdomen :

- 3.300.000 G.R.
- 5.680 G.B.
- Urée 1,06
- Glycémie 1,46
- Amylasémie 64 UW
- Amylasurie 128 UW.

Un traitement comprenant :

- réanimation (sérum glucosé, sang, novocaïne)
- aspiration duodénale
- lavement hypertonique
- prostigmine

amène la reprise du transit en 48 heures. L'état général demeurant très satisfaisant, on n'intervient pas. Des clichés répétés de l'abdomen montrent, en effet, une disparition progressive des niveaux liquides.

II- Du point de vue psychiatrique :

Le malade apparait confus, désorienté, répondant mal aux questions, ne pouvant raconter l'histoire de sa maladie.

Le lendemain, 18 Octobre, examen du Docteur MONTASSUT : il est mieux :

"Malade axtuellement bien orienté dans le temps et dans l'espace, conscient d'avoir présenté il y a 48 heures un état qualifié par lui de "dépression nerveuse".

Conserve un souvenir confus, se souvient qu'il était perdu, cherchait sa route au milieu de trous noirs : sensation qui s'aggravait quand il élevait et abaissait le regard. Est catégorique : pas d'hallucinations visuelles ni auditives.

Fond de débilité mentale qui entrave ses définitions psychologiques. On reconnait un caractère anxieux, aggravé en Juin et Juillet dernier par la maladie de sa femme (hystérectomie totale), par le souci de faire vivre sa famille, d'aller à la clinique, etc... Parce qu'il est fruste, on ne peut savoir s'il a vécu profondément sa situation conjugale et s'il s'est alarmé de façon continue. Il est catégorique : s'il a bu autrefois lorsqu'il était en bonne santé de manière raisonnable, depuis au moins plusieurs mois, il est sobre. Il n'existe aucun signe physique d'imprégnation."

L'étude des antécédents montre depuis 1957 :

- Des douleurs épigastriques du type pesanteur, d'horaire imprécis avec notion de périodicité des plus vagues ;
- des vomissements à jeun ;
- un amaigrissement mal précisé ;
- une intolérance aux graisses.
- pas de troubles du transit, pas de diarrhée.
- Plusieurs clichés gastro-duodénaux et plusieurs cholécystographies n'ont jamais rien révélé d'anormal.

- Le 19 OCTOBRE I96I : alors que le syndrome occlusif s'est amendé, deux manifestations deviennent évidentes :

1°) Installation progressive de signes d'anémie :

- pâleur marquée ;
- lipothymies ;
- petite chute tensionnelle ;
- température à 39°

2°) Apparition d'une tuméfaction du flanc gauche s'étendant depuis l'arcade crurale jusqu'à la région sus-iliaque, de limites imprécises, de consistance très ferme, indolente, mate et voussurant la paroi abdominale, présentant l'aspect d'une tumeur du sigmoïde.

La formule sanguine est à 2.500.000

- urée à 0,70.

Il persiste une amylasémie élevée (64 UW).

Dans les jours qui suivent, on note :

- l'augmentation progressive de la masse, pendant 3 à 4 jours ;

- la difficulté de maintenir un taux d'hématies aux environs de 4 millions, malgré les perfusions de sang (400 à 800 cc par jour) ;

- l'absence de douleurs.

Trois investigations radiologiques sont pratiquées :

- lavement baryté : il n'existe pas de rétrécissement en regard de la masse sigmoïdienne, progression normale. Dolichocolon. Aspect spasmodique de la partie moyenne du descendant. Contours nets et réguliers ;

- Cholécystographie : normale ;
- Radio estomac : normale ;
- Cadre duodénal : non déformé.

Au total, deux faits dominent cette observation :

1°) D'une part, l'installation brutale d'un syndrome psychique à la 48ème heure d'un épisode pancréatique aigu, chez un sujet jusque là bien orienté et non éthylique.

2°) D'autre part, le rôle important des phénomènes hémorragiques dans cette pancréatite commençant à se manifester 5 jours après le début - puisque le malade avait 4.200.000 G.R. 2 jours après le début et 2.500.000 au 5ème jour. Ces signes traduisant la persistance d'un saignement important allant jusqu'à soulever le sigmoïde et faire douter un instant du diagnostic initial.

Néanmoins, en présence d'un syndrome douloureux épigastrique, accompagné de troubles psychiques et suivi de signes d'anémie, nous portons avec assurance le diagnostic de pancréatite aigue hémorragique, avec hématome rétro-péritonéal. Les troubles psychiques constatés étaient, en raison de notre expérience personnelle, un argument de plus pour le diagnostic de pancréatite.

L'exploration du sigmoïde étant nécessaire, l'intervention est décidée pour le 6 Novembre. Elle confirme en tous points nos prévisions.

Compte rendu opératoire

- Médiane à cheval sur l'ombilic.

A la surface du péritoine, du duodénum, du foie et du pancréas, on observe de nombreuses taches de bougies disséminées. Il existe un vaste hématome rétro-péritonéal qui va de la région solaire à la fosse iliaque gauche. Une tentative de dégagement des anses grêles montre l'importance des adhérences. De même le mésentère est rétracté et plaqué contre cette paroi. Le colon gauche est oedémateux, turgescent. Il est soulevé par l'épanchement rétro-péritonéal.

- Etude du pancréas :

La palpation à travers l'estomac montre déjà une hypertrophie importante de l'organe, prédominant sur le corps et la queue. Celle-ci se prolonge par une rate un peu augmentée de volume et fixée à la paroi par une forte bride. La queue du pancréas, la rate et l'angle colique forment une masse aplatie homogène très dure.

On relève le mésocolon transverse. Il est court, rétracté et plaqué contre le pancréas qui semble ainsi entièrement sous-mésocolique. "La nouvelle" racine du mésocolon suit donc le bord supérieur du corps, croise l'isthme pour atteindre le bord inférieur de la tête du pancréas. L'arrière cavité des épiploons est cloisonnée. Les tentatives de décollement du mésocolon se révèlent impossibles tant l'accolement au pancréas est intime. C'est donc à travers ce méso que l'on doit explorer le corps du pancréas augmenté de volume, rénitent et donnant une sensation de fluctuation profonde.

On pratique un décollement duodéno-pancréatique aisé au départ, mais qui ne peut être complet car l'adhérence au plan postérieur devient importante.

On palpe cependant la tête entre deux doigts. Elle est peu augmentée de volume, avec plusieurs noyaux indurés. La vésicule est normale. Le pédicule hépatique est souple.

On ponctionne au trocart la partie moyenne du corps du pancréas. On traverse une coque assez dure puis l'aiguille pénètre dans une zone molle. On injecte la Diodone. Les clichés montrent que celle-ci diffuse largement en arrière et à gauche vers l'hématome. Il existe donc un vaste hématome postérieur, qui est recouvert par une simple coque pancréatique et qui se continue sous le péritoine vers la partie inférieure et gauche de l'abdomen.

Désirant explorer l'état du segment de pancréas restant, on pratique une duodénotomie longitudinale.

On repère l'orifice de la papille, mais l'existence d'un noyau antérieur et l'impossibilité d'un décollement complet ne rendent pas son accés possible au cathéter. On décide alors de clamper par une pince légère la muqueuse à ce niveau et d'injecter la Diodone par la vésicule (40 cc). Les clichés montrent une injection rétrograde du cholédoque qui est normal et du Wirsung qui est un peu dilaté, se dirigeant vers l'hématome rétro-pancréatique

qu'il rejoint. Un cliché après déclampage de l'Oddi montre l'évacuation normale des deux conduits. On se reporte alors au niveau du corps du pancréas que l'on sectionne verticalement à travers le mésocolon. Sa section montre une coque antérieure dure, derrière laquelle existe un magma noirâtre, nécrotique. On vide à l'aspirateur une partie de cet hématome faisant sourdre cette substance nécrotique en appuyant sur la partie gauche de la glande. On prélève au niveau de la section un large fragment de pancréas pour tenter de retrouver la section du Wirsung dans ce tissu nécrotique. Cette section ne peut malheureusement porter qu'au niveau de la ligne médiane à cause du mésocolon. On aperçoit à ce niveau une lumière que l'on cathétérise. On bute à 5 cms environ, on injecte 2 cc. de Diodone. Le cliché montre une flaque. Il est difficile de tirer une conclusion valable étant donné la friabilité de ce tissu nécrotique.

On se trouve donc avec un pancréas droit qui se draine bien, comme l'ont montré les clichés précédents, et un pancréas gauche nécrotique dont l'exérèse ne saurait être faite sans risques majeurs. Par ailleurs, il n'est pas question d'aboucher les tranches de section à une anse jéjunale, car d'une part l'intestin est adhérent et fixé, d'autre part, l'anastomose ne comporterait qu'un plan antérieur. On se contente de l'obturation des deux tranches de section avec épiplooplastie. Fermeture du duodénum en deux plans. On pensait drainer l'hématome postérieur par voie rétro-péritonéale, mais le décollement est impossible. On se contente donc de laisser un drain n° 35 en regard de la section pancréatique et sortant à gauche.

Suites opératoires très simples :

- reprise du transit au 3ème jour ;
- bon état général ;
- ablation du drain, sans suites ;
- l'amylasémie est à 32 UW le lendemain de l'opération.

Du point de vue psychiatrique : le 8 Novembre 1961 (Dr. MONTASSUT) : "Bien orienté, attention et association précises, pas de manifestations confusionnelles depuis le précédent examen. Vagues interprétations péjoratives des traitements antérieurs sans spéculations délirantes".

Examen anatomo-pathologique (Dr. VEDRENNE)

Il a été examiné divers fragments : prélevés au niveau du corps du pancréas et de la sous séreuse péritonéale.

L'examen histologique permet de reconnaitre :

- Un vaste foyer de nécrose où la structure parenchymateuse pancréatique n'est plus visible :
  - nécrose homogène en certains points ;
  - nécrose incomplète avec persistance de quelques débris cellulaires et de formations glanduliformes coagulées en d'autres.

Ces zones de nécrose sont constellées de micro-foyers hémorragiques. Le tissu adipeux intra et péri pancréatique est profondément remanié. Il présente des plages de cytostéatonécrose.

- En périphérie une vaste gangue fibrino-cruorique semble circonscrire le foyer nécrotique.
- Dans la sous-séreuse, on note la présence de nombreuses plages de stéatonécrose.

Autour de ce vaste foyer nécrotique, on note l'apparition d'une réaction inflammatoire ayant dépassé le stade aigu et de type granulomateux, avec tendance à la résorbtion de la perte de substance.

En raison de la très grande taille des lésions nécrotiques, la masse de la nécrose et de l'hémorragie est telle que la résorbtion complète ne semble pas possible. En effet, on ne note pas d'ébauche de réparation. Par contre, on assiste en périphérie à un enkystement du foyer par un processus de sclérose : fibrose jeune richement cellulaire pauvre en fibres collagènes.

On assiste aussi à une organisation de la cytostéato-nécrose particulièrement bien visible au niveau des fragments péritonéaux marquée par un tissu de granulations riche en néo-vaisseaux. La prolifération histiocytaire aboutit à une prolifération lipophagique et l'apparition de formations giganto-cellulaires du type réaction à corps étranger.

En périphérie de ces foyers on note un enkystement fibroblastique.

Au sein de ces foyers, on note des images de saponification lipidiques et ébauche de surcharge calcique.

EN CONCLUSION : Vaste foyer de nécrose pancréatique diffuse avec volumineuse formation hématique périphérique et cytostéatonécrose péritonéale et parenchymateuse intra et péripancréatique.

Ce foyer est en voie d'organisation remanié par des phénomènes de détersion et d'enkystement scléreux et ne présente aucune image de régénération tissulaire.

Ces constatations histologiques sont intéressantes, non par leur rareté - car de tels faits sont connus - mais parce qu'elles constituent une illustration assez démonstrative d'une pancréatite subaigue, forme de passage entre la pancréatite nécrotico-hémorragique et les pancréatites chroniques kystiques.

Il est cependant rare d'observer une organisation d'un foyer nécrotique pancréatique aussi massif et diffus.

Evolution

Nous avons voulu suivre le malade quant aux effets de cette perte de substance sur ses fonctions pancréatiques. Il a fait un séjour d'une semaine dans le Service du Docteur Raymond DUPUY à BEAUJON pour examen.

Résultat des examens le 23/I2/6I.

Trioléine I I3I :

- Activité plasmatique insuffisance dans les 15 premières heures, supérieure à la normale à la 24ème heure.
- Elimination urinaire :
  - le 1er jour (37 %) : franchement insuffisante ;
  - le 2ème jour (57%) : subnormale ;
  - le 3ème jour (64%) : normale.
- Revu le 2 Janvier 1962 dans le Service :

Monsieur CH... a pris 10 K. depuis sa sortie, à raison de 2 K. par semaine. Actuellement 59 K.

Encore un peu écoeuré par les odeurs de graisse, il suit un régime strict ne comportant que 15 g de matières grasses par jour.

Prend de la pancréatine et du foie lyophilisé.

Selles : 2 fois par semaine, un peu défaites, le reste du temps normales. Beaucoup de gaz.

Est suivi régulièrement pour la recherche d'un diabète secondaire éventuel.

La glycémie est normale. Pas de glycosurie actuellement.

Le malade se trouve en parfaite santé et commence à envisager la reprise du travail.

.
. .

Il est à noter que dans cette observation les troubles psychiques sont survenus au cours d'une PAH, non comme symptomes initiaux, mais au 3ème jour du début. Ils ont, par leur apparition, contribué à faire affirmer le diagnostic. Ils ont rétrocédé alors que la lésion s'organisait histologiquement.

Cette pancréatite aiguë a provoqué, outre une nécrose des 2/3 du pancréas, un vaste hématome rétro-péritonéal soulevant le colon gauche au point qu'il présentait un aspect pseudo-tumoral.

Le malade a été suivi en collaboration avec le psychiâtre. D'autre part, après une importante perte de substance pancréatique, la fonction pancréatique a été testée par l'épreuve à la trioléine marquée.

Le caractère atypique de l'évolution hémorragique a contraint les auteurs à une intervention qui a eu l'intérêt de permettre une exploration du pancréas.

PATHOGENIE

Le mécanisme des troubles est complexe, et si l'hypoglycémie explique nombre de troubles psychiques par l'étude des encéphalopathies hypoglycémiques, nous avons vu que les troubles de la glyco-régulation ne sont pas indispensables à la réalisation d'un syndrome psycho-pancréatique ; les formes où les troubles psychiques existent à l'état isolé montrent que le mécanisme endocrinien n'est pas seul en cause, à moins qu'on ne l'explique lui-même par un trouble du système nerveux central.

Ainsi, après avoir expliqué le rôle de l'hypoglycémie, nous donnerons un rappel anatomique concernant la terminaison du sympathique dans les viscères, puis nous étudierons rapidement le mécanisme de la douleur pancréatique et l'état mental un peu particulier de ces malades, enfin nous mentionnerons certaines théories particulières telle celle de la toxémie enzymatique.

ROLE DE L'HYPOGLYCEMIE

Les encéphalopathies hypoglycémiques ont été bien étudiées en France par ALAJOUANINE, BOUDIN, DELAY.

D'une manière générale, pour que les réponses d'adaptation de l'organisme soient possibles, il faut un métabolisme hydrocarboné normal ; chaque cellule a besoin de glucose, la cellule nerveuse plus qu'aucune autre.

Hypoglycémie et fonctionnement cellulaire : corrélations physiologiques (HIMWICH) :

1- Troubles de coordination de haut niveau : troubles psychomoteur, ataxie, état de fatigue, état confusionnel, troubles du langage, agitation, anxiété, hébétude.

Cette période est rattachée à une dépression corticale, les troubles de conscience pouvant en fait témoigner d'une atteinte d'un niveau fonctionnel sous-jacent.

Parfois, on peut noter une excitation musculaire ou psychomotrice avec désorientation témoignant probablement d'une atteinte des systèmes inhibiteurs normaux.

2- Perte de conscience, précédée d'agitation, de secousses musculaires, avec tachycardie, mydriase, exophtalmie, sueurs, habituellement rapportés à une excitation sympathique.

3- Phase dite mésencéphalique : suppression totale des réponses aux stimuli extérieurs, hypertonie, signe de Babinski, myosis : signes en faveur d'une prépondérance vagale.

C'est à cette phase que le glucose apporte une amélioration thérapeutique spectaculaire.

4- Phase terminale.

CHESLER et HIMWICH ont bien étudié la résistance à l'hypoglycémie des diverses structures cérébrales ; ils ont dosé le glycogène des diverses portions du cerveau après hypoglycémie prolongée chez le chien, et ils ont noté une utilisation progressive du glycogène dans les zones manifestant une particulière sensibilité à l'hypoglycémie : il existerait ainsi un seuil de glycémie indispensable au fonctionnement cérébral et variable avec la zone étudiée.

PANCREAS ET SYSTEME NERVEUX

Les nerfs du pancréas prennent naissance du plexus solaire essentiellement, et cette innervation se trouve sous la dépendance tant du pneumogastrique que du sympathique.

L'évolution récente des théories anatomiques concernant la terminaison du sympathique dans les viscères peut expliquer

les rapports entre les douleurs d'origine pancréatique et les troubles psychiques associés, entre la douleur précise et la souffrance infra-clinique de l'organe.

En effet, alors que le classique schéma neuronique discontinu de RAMON Y CAJAL a été vérifié au niveau du système nerveux cérébro-spinal par le microscope électronique, il ne l'a pas été en ce qui concerne les terminaisons du sympathique dans les organes. La plupart des auteurs ont cherché à expliquer la liaison psycho-somatique (ou somato-psychique) par l'étude des structures sympathiques terminales.

LAWRENGEW, BOCKE, JABONERO, VAN CANPENHOUT, HILARP et en France CHAMPY, COUJARD et TUSQUES ont abouti de façon différente à des notions générales communes :

Alors que le système neuronique caractérise le système nerveux de la vie de relation, le système végétatif semble avoir une structure réticulaire syncytiale, sorte de réseau sans limite qui constituerait sa seule terminaison. Ce réseau syncytial interstitiel est directement plongé dans le tissu conjonctif. Diffus, il représente la terminaison du système végétatif dans l'intimité du tissu, portant ainsi les stimuli nerveux au sein même des viscères, assurant une action nerveuse intime.

Il est classique d'admettre que des impulsions psychiques permanentes de source mentale inconsciente, puissent stimuler les centres sous-corticaux (ALEXANDER) et avoir ainsi une action diffuse dans l'intimité d'un tissu viscéral. Cette action pourrait entraîner par exemple, la stimulation des cellules α et β, déclencher une secrétion hormonale, telle secrétion de vagotonine avec toutes les conséquences possibles. On conçoit que ce mécanisme soit envisagé dans les deux sens et qu'il donne une certaine consistance aux explications psycho-somatiques de différents syndromes.

Enfin (NICULESCO) signalons qu'au niveau de la colonne grise vagale, au-dessous du plancher du IVème ventricule, se trouve une représentation bulbaire de l'innervation du tractus digestif. Dans cette région, BURGSCH, DRESEL et LEWY ont noté chez le lapin, après extirpation du pancréas, la dégénérescence rétrograde d'un groupe de neurones situé dans le pole céphalique du centre végétatif vagal. Selon ces auteurs, il existe dans la colonne végétative du vague des neurones sympathiques et parasympathiques qui dirigeraient des actions physiologiques antagonistes.

LA DOULEUR PANCREATIQUE : souffrance clinique ou infraclinique du système nerveux pancréatique.

"C'est un effort de comprendre la langue que parle ce pancréas qui a tant de choses à dire et qui presque tragiquement n'est pas souvent compris" (HULST).

Les caractères typiques de la douleur pancréatique sont bien connus (LEGER et coll.) nous n'y insisterons pas.

Rappelons les théories expliquant ces douleurs :
- tension intracapsulaire du parenchyme oedématié ;
- englobement et irritation des terminaisons nerveuses ;
- hypertension portale ;
- surtout distension des voies excrétrices du pancréas ;
- enfin état des voies biliaires : s'opposant aux pancréatites d'origine canalaire, semblent exister aussi des pancréatites primitives, véritables cirrhoses du pancréas, en rapport avec une lymphangite de voisinage.

En pareil cas, l'atteinte biliaire parait prédominante, la participation pancréatique secondaire est seulement soupçonnée sur l'irradiation gauche des douleurs, le caractère subintrant de certaines crises algiques, l'hyperamylasémie considérable. Confirmée par la découverte opératoire d'un oedème du pancréas,

voire de quelques taches de bougie, l'atteinte pancréatique régresse habituellement après traitement de la lésion biliaire.

Cependant la douleur pancréatique n'est pas toujours facile à distinguer des autres algies de l'abdomen supérieur ; le diagnostic peut n'être évoqué qu'au bout de plusieurs années chez des sujets algiques, dyspeptiques, porteurs de dossiers radiologiques déroutants par leur volume et leur diversité. Des cicatrices opératoires multiples témoignent à la fois de la méconnaissance du diagnostic et des efforts tentés pour soulager ces patients. Leur douleur est à la longue sous-estimée, erreur d'autant plus excusable que la multiplicité et le caractère incessant des plaintes proférées par le malade contrastent avec la pauvreté des résultats de l'examen.

Il s'y ajoute fréquemment une toxico-manie:narcotiques alcool, morphine, que les auteurs américains retiennent comme facteur étiologique, mais dont on doit se demander si elle n'est pas la conséquence de la douleur que la médecine est impuissante à calmer. Des troubles psychiques s'y ajoutent, aggravés souvent par des opérations successives. L'agitation, le délire sont notés souvent lors de poussées aiguës, sur fond de pancréatite chronique et le suicide n'est pas rare chez de pareils malades.

LA TOXEMIE ENZYMATIQUE DANS LA PANCREATITE AIGUE

(A. BERNARD)

La pancréatite aiguë se traduit anatomiquement par de la cytostéatonécrose et par la démyélinisation des centres nerveux, hémisphères et diencéphale. Le point essentiel qui est à l'origine du drame, c'est l'irruption du suc pancréatique dans les espaces péri-acineux ; là, les proenzymes sont activés par les kinases cellulaires et leucocytaires. Ainsi est déclenchée une pancréatite nécrotico-hémorragique qui atteint tout le pancréas mais déborde aussi dans les organes et tissus de voisinage, et même très à distance ; la conséquence du passage des enzymes dans le sang est l'imprégnation de tous les tissus : la pancréatite aiguë est une toxémie enzymatique.

La notion d'encéphalopathie pancréatique est bien établie, elle est due à de véritables "embolies diastatiques" par voie vasculaire (lymphatique ou veineuse). Elle explique en grande partie les troubles neuro-psychiques qui ne sont pas exceptionnels au cours de l'évolution des pancréatites aiguës, et que l'on mettait sur le compte de l'alcoolisme, du diabète ou de l'urémie. Bien entendu, ces dernières causes peuvent être responsables de tout ou partie de l'encéphalopathie en associant leur action aux lésions anatomiques. Mais les syndromes confusionnels, les hallucinations visuelles, les syndromes de Korsakoff et parfois d'hypertonie avec contractures spasmodiques peuvent se développer chez des pancréatiques n'ayant aucun passé alcoolique ni trouble métabolique.

Les lésions hémorragiques et nécrotiques des centres supérieurs sont d'origine enzymatique, rappelons que la lipase peut ne pas être étrangère à la démyélinisation puisque la myéline est un phospho-lipide. Lorsque la localisation atteint le cortex, le syndrome est surtout psychique ; en cas de lésion diencépha- au syndrome de délirium s'ajoute de l'hypertonie avec contractures spasmodiques (observation sur le cerveau, Ivan BERTRAND).

ROLE DE L'ELEVATION DE LA PRESSION INTRA-CRANIENNE(1)

A côté de l'intoxication de l'organisme par des lésions du foie et des reins (BAUER) et de la chute des ions Ca (POLLOCK), il faut mettre en cause des troubles circulatoires dus à l'hypertension veineuse des veines cérébrales et des sinus de la dure-mère (dépourvues de valvules), en rapport avec la pancréatite aiguë elle-même (SHARAFEEV) ; ainsi, la quantité excédentaire de sang dans la boite cranienne donne un oedème cérébral et une hypertension intra-cranienne, expliquant les convulsions et l'état comateux.

L'auteur publie plusieurs observations de pancréatites vérifiées anatomiquement :

- dans la 1ère (obs.K) le début de la maladie est marqué par un état général très altéré, des douleurs abdominales, des vomissements, des convulsions du membre supérieur ; le diagnostic d'intoxication alimentaire est porté, on pratique une saignée de 200 cc qui amène une disparition des convulsions, mais la mort survient quelques jours plus tard : l'arrêt des convulsions a été dû à un soulagement de la pression veineuse par la saignée;

- dans la 2ème (obs. TCH.) les convulsions coïncident avec une élévation de la pression veineuse à 24 cm d'eau ;

- dans la 3ème (obs. A.) outre l'élévation de la pression veineuse, on note un épanchement sanguin sous-conjonctival de l'oeil gauche.

En conclusion, l'auteur préconise la prise de la pression veineuse et l'étude du fond d'oeil en cas de suspicion de pancréatite.

---

(1) SHARAFEEV, travail portant sur 283 malades atteints de pancréatite aiguë parmi lesquels 42 présentaient des troubles cérébraux divers : perte de connaissance, délire, excitation, convulsions.

Rapprochons l'observation de MEYER-HOFMAN (Hannover) où un adénome pancréatique était associé à un adénome du lobe antérieur de l'hypophyse avec oedème cérébral.

ACTION DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL SUR LE PANCREAS

Rappelons que certains auteurs pensent qu'un facteur cérébral peut sinon provoquer, du moins favoriser l'éclosion d'une pancréatite aiguë :

- obs. BERNARD : chute sur la tête d'une hauteur de 6 m, perte de connaissance I/2 h., 3 mois plus tard pancréatite aiguë vérifiée ;

- obs. PIRARD : femme de 60 ans, accident avec fracture fronto-pariétale droite ; 4 jours plus tard pancréatite aiguë vérifiée à l'intervention ;

- obs. DESBONNET : 4 jours après fracture du crâne, pancréatite aiguë typique.

Ainsi, certains cas de pancréatite aiguë, comme certains cas d'ulcère gastro-duodénal, pourraient être d'origine centrale ; des troubles psychiques peuvent même déterminer et entretenir une hypoglycémie par excitation du sympathique pancréatique stimulant les cellules béta:ce sont les "hypoglycémies fonctionnelles" (G. DREYFUS, BOUDIN), sans anomalie histologique des cellules béta survenant sur un terrain vagotonique hyperémotif.

En résumé, on voit que si on veut esquisser une pathogénie de ces troubles psycho-pancréatiques, on doit mettre en avant tantôt un mécanisme endocrinien comme l'hypoglycémie, tantôt une toxémie enzymatique, tantôt une irritation du sympathique pancréatique. Ces actions semblent pouvoir exister dans les deux sens : du pancréas vers les centres corticaux et diencéphaliques, et de ces centres vers le tissu pancréatique.

A ces facteurs schématiques s'associent souvent alcoolisme, toxicomanie, troubles métaboliques qui peuvent troubler l'interprétation.

CONDUITE A TENIR

Le pancréas doit être exploré dans un grand nombre de cas, devant des troubles psychiques qui semblent souvent bien éloignés de cet organe.

Cette exploration est difficile ; il faudra mettre en oeuvre tous les moyens dont nous disposons :

1- Examens radiologiques :

- Transit gastrique et duodénal.
- Cadre duodénal.
- Stratigraphie axiale et rétro-pneumopéritoine.
- Opacification des voies biliaires.
- Splénoportographie et splénomanométrie.
- Insufflation gastrique.

2- Exploration de la fonction endocrine :

- Glycémie avec dosages répétés sur 24 h., glycosurie
- Hyperglycémie provoquée.
- Epreuve de tolérance ou jeûne.
- Epreuve à l'insuline.
- Test de Conn à la cortisone.

3- Exploration de la fonction exocrine :

- Amylasémie, amylasémie après prostigmine.
- Amylasurie.
- Iodurie provoquée.
- Epreuve à la secrétine.
- Tubage duodénal avec dosage de la lipase et de la trypsine.

- Examen des selles.
- Epreuve de Schmidt de digestion des protides
- Cristaux de phosphagène dans les urines.
- Plus récentes les épreuves à la trioléine et à l'acide oléique marqués.

4- Etude des fonctions biliaires :
- Cholémogramme.
- Phosphatases alcalines.
- Tubage duodénal.
- Sels et pigments biliaires dans les urines.

5- Etude du chimisme gastrique.

Mais la négativité de la plupart de ces examens n'élimine en rien le diagnostic ; et si quelques éléments (hypoglycémie, signes radiologiques) permettent de poser une indication opératoire, il faut bien savoir que la lésion ou la tumeur malgré ses graves conséquences, peut encore être minime et très difficile à découvrir ; c'est pourquoi l'exploration per-opératoire sera minutieuse :

- état du foie, des voies biliaires, du péritoine, des mésos;
- palpation soigneuse du pancréas ;
- décollement duodéno-pancréatique ;
- aspect du pancréas;
- cholangiographie en hyperpression ;
- pancréatographie soit directe, soit rétrograde après section.

Lors de toute intervention qui ne révèle pas d'emblée, chez un hypoglycémique, la présence d'un adénome, LEGER préconise de procéder à une résection limitée du parenchyme glandulaire apparemment sain. Si la proportion des cellules A dépasse celle qui est tenue pour normale (moins de 30 % selon VERNE), on serait en droit de déduire qu'il existe une tumeur hypersecrétante dans la portion de la glande restée en place, et l'exérèse totale de celle-ci s'imposerait de façon impérieuse.

C O N C L U S I O N S

De nombreuses observations ont été publiées dans la littérature mondiale, soulignant le fait que des troubles psychiques variés ont pu révéler des affections organiques du pancréas, ou apparaître au cours de leur évolution.

Ces troubles neuro-psychiques sont extrêmement divers : malaises pouvant aller jusqu'à la perte de connaissance, ou coma transitoire, crises épileptiques ou troubles psychiques isolés ; ils ont été secondairement associés à des troubles digestifs ou à des douleurs épigastriques, mais non dans tous les cas.

Nous avons établi une classification des lésions pancréatiques, la plupart chirurgicales, et constaté que peu échappent à cette possibilité de syndrome psycho-pancréatique.

Nous avons étudié successivement :

- adénome, cancer, lithiase ;
- hyperplasie ;
- pancréatite chronique, pancréatite aiguë hémorragique.

D'abord tenus pour simulateurs ou éthyliques, plusieurs de ces malades ont été orientés vers des services psychiatriques. Certains y ont fait de longs séjours, ont subi des traitements anti-comitiaux, de la psychothérapie, parfois même plusieurs électro-chocs. Ce sont des explorations ultérieures, ou seulement l'évolution, qui mirent en évidence des lésions pancréatiques dont la sanction chirurgicale amena quelquefois des résultats spectaculaires.

Certains faits sont prouvés, leur mécanisme est élucidé: c'est le cas des relations entre troubles psychiques et variations glycémiques, on doit toujours penser à une hypoglycémie devant un syndrome confusionnel ou confuso-onirique, devant un

épisode hallucinatoire, devant une perte de connaissance. Une fois dépisté, le syndrome hypoglycémique doit être exploré en analysant tous les mécanismes qui règlent la glyco-régulation ; pancréas d'abord, ensemble neuro-végétatif et endocrinien ensuite.

Dans les autres affections pancréatiques ne s'accompagnant pas d'hypoglycémie, la symptomatologie neuro-psychique peut être très riche comme nous l'avons vu ; le mécanisme de ce syndrome psycho-pancréatique sur lequel COLDEFY insiste repose sur des connections intimes entre le système nerveux et l'appareil endocrinien : retenons surtout l'irritation du système sympathique.

Notre but a été de montrer que la liaison psycho-pancréatique se révélait suffisamment fréquente pour n'être pas une simple coïncidence ; le chirurgien, tout comme le psychiâtre doit en être prévenu, le malade doit être examiné compte tenu de ses possibilités ; il faut donc y penser systématiquement et s'acharner à les mettre en évidence par différents examens complémentaires dont nous avons vu le nombre et la complexité ; ces examens visent à poser une indication opératoire.

En effet, si, en cas d'hypoglycémie grave, la plupart des auteurs sont d'accord sur la nécessité de la laparotomie exploratrice, dans les autres cas, les arguments sont moins formels : c'est alors la présence même de troubles psychiques qui doit attirer l'attention sur le pancréas.

Cette étude aboutit à deux sortes de conclusions :

- une liaison accrue entre psychiatres et chirurgiens, soit à l'échelon individuel, soit par travail d'équipe médico-chirurgicale, soit encore par un système de classement par fiches perforées ;

- une étude approfondie des fonctions pancréatiques nécessaires en de multiples circonstances : exploration du pancréas de tous les malades mentaux atteints de douleurs épigastriques, pratique de glycémies et amylasémies, devant des malaises inexplicables, devant des crises d'épilepsie non caractéristiques.

VU : LE DOYEN	VU : LE PRESIDENT	VU : LE RECTEUR
L. BINET	Marcel ROUX	ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

ALAJOUANINE Th.: Encephalopathie hypoglycémique par adénome langerhansien.
Rev. Neurol., 1959, 100, n°1.

BERNARD A. - Jl.Sc. Med. Lille. Juin-Juillet 1960.

BOUDIN G., LEGER L. - Adénome langerhansien révélé par une encéphalopathie hypoglycémique.
Soc. Méd. Hôp. Paris, 11 déc. 1959.

BOUDIN G., LAURAS A., LABET R. - Les encéphalopathies des hypoglycémies spontanées (Revue analytique de 37 cas).
Presse Méd. 13 et 20 Fév. 60.

BRUNET M. - Syndromes douloureux chroniques non cancéreux du pancréas. Thèse 1958.

CARR A.D. - Troubles neurologiques associés à l'hypoglycémie.
J.A.M.A. 1931, 97, 1850.

CHACUN Q. - Hypoglycémie et troubles psychiques. Thèse 1960.

COIRAULT - Agression et Réanimation en neuro-psychiatrie.
Masson 1960.

COLDEFY J.M. et BRUNET M. - Troubles psychiques révélateurs d'affections chirurgicales du pancréas.
Presse Méd. 10 Juin 1961.

DELAY J. - Délire secondaire à des états crépusculaires hypoglycémiques.
Annales Méd. Psych. 13 Nov. 1944.

DELAY J., CLOUTIER F. - Séquelles cérébrales des comas hypoglycémiques.
Encéphale, 1952, 41, 520.

DUBARRY L. - Hypoglycémie médico-chirurgicale, Thèse 1960.

FOURNIER E. - Les lésions nerveuses et les perturbations fonctionnelles de la cellule nerveuse au cours de l'hypoglycémie.
Cahiers Coll. Méd. Hôp. Paris, Juillet 60.

GRENIER J. - Hyperinsulinisme et troubles neuro-psychiques.
Laval Med., Mai 1955, p. 642.

HIMWICH - Brain metabolism and cerebral disorders.
William and Wilking, Baltimore 1951.

KARLINER - Manifestations psychiatriques du cancer du pancréas.
N. York St J.M., 1956, p. 2251.

LEGER L. et BRUNET M. - La douleur dans les syndromes chroniques d'origine pancréatique.
Presse Méd., 5 sept. 1959.

LEGER L. et BRUNET M. - Douleur et attitude antalgique dans les affections pancréatiques.
Gazette Méd., 10 Juin 1961.

LEGER L. - Etude clinique et radiologique de la pancréatite chronique.
Gazette Méd., 10 Juin 1961.

LIDZ T. - Atrophie musculaire et troubles psychiques associés à un adénome insulaire du pancréas.
Arch. of Neurol. and Psych. Sept. 49, p. 304.

MENCHI D. - Symptomes psychiques et neurologiques révélateurs d'un cancer du pancréas.
Rev. di Path. Nerv. e Ment., 1959, 80, 734.

NICULESCO - Contribution à l'étude des terminaisons nerveuses du pancréas.
Inf. Med. Roumanie, Av.Juin. 57

ROUX M. - Cancer glandulaire et adénome langerhansien.
J. Chir. Janv. 59 n°1.

RUDLER - Un cas d'insulome pancréatique.
Helvetia Chirurgica Acta, Déc. 59.

RUNGE - Insulome simulant l'épilepsie
Neurology, Déc. 57, vol.7, n° 12.

SAVAGE C., NOBLE D. - 4 cas de cancers du pancréas simulant une affection psychiatrique.
J.Nerv.and Ment. Dis., 120 : 62, 1954

SENDRAIL M. - Les hypoglycémies d'origine langerhansienne.
Cahiers Coll. Med. Hôp. Paris, Juillet 1960.

SHARAFEEV - Rôle de l'hypertension intra-cranienne dans les troubles cérébraux de la pancréatite aiguë.
Med. Clin. Russe, sept. 61.

THOMERET - Mémoires Acad. Chir. Janv. 1958.

TUSQUES - Problème de la terminaison du sympathique, fondement histologique méconnu de pathologie psycho-somatique.
Concours Med. 11 Juin 1960.

YASKIN - Signes nerveux révélant un cancer du pancréas.
J.A.M.A. 1931, 1664.